

Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України
Міністерство охорони здоров'я
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical Medicine

**Збірник тез доповідей
III Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)**

Суми
Сумський державний університет
2015

контрастували цитратом свинцю і переглядали на електронному мікроскопі ЕМВ-100 БР при прискорюючій напрузі 75 кВ.

На гістопрепаратах печінки інтактних щурів чітко визначені печінкові часточки, які мають багатокутну форму і оточені невеликою кількістю сполучної тканини. У щурів, як і в людей, печінкова артерія і портална вена розгалужуються відповідно до поділу її на частки і далі – на сегментарні і субсегментарні гілки.

При послідовному розгалуженні ці судини мають 5-7 порядків розгалуження, утворюючи при цьому сітку анастомозуючих синусоїдів, термінальних печінкових і білячасточкових венул. Печінкові артеріоли і гілки печінкової ворітної вени проходять уздовж пограничної пластинки і дають гілки до навкололобулярного капілярного сплетення і периферійних відділів синусоїдів.

Ультраструктура гепатоцитів зрілих щурів має такий вигляд: ядра гепатоцитів мають овальну або заокруглену форму. Ядерна мембрана чітко контурована, гладка. До зовнішньої мембрани ядра прикріплені рибосоми. Матрикс ядра має середню електронну щільність, гранули деконденсованого хроматину рівномірно розподілені по всій площі зрізу ядра. Цитоплазма містить велику кількість округлої та циліндричної форми мітохондрій з багатьма кристами. Зустрічаються мітохондрії, що знаходяться в процесі поділу. У цитоплазмі гепатоцитів добре розвинута гранулярна ендоплазматична сітка, на її мембранах розташовані чисельні рибосоми. Цитоплазма містить велику кількість рибосом, полісом, гранул глікогена та первинних лізосом. Гладкий ендоплазматичний ретикулум має вигляд різних за розміром і формою вакуолей.

Отже, загальна мікроструктура печінки інтактних щурів відповідає сучасним уявленням. Субмікроскопічна організація клітин печінкової часточки таких тварин свідчить про активні синтетичні процеси, які відбуваються в цьому органі.

РОЛЬ ТФР- β ЯК ПОСЕРЕДНИКА У ДІЇ ДОКСОРУБІЦИНУ НА КЛІТИНИ КАРЦИНОМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ЛІНІЙ MCF-7(WT) ТА MCF-7(DOX/R)

*Чорна І. В., Шкандала А.Ю. студ. 6-го курсу, Репетун А.В. студ. 2-го курсу
Сумський державний університет, кафедра біофізики, біохімії, фармакології та
біомолекулярної інженерії*

Трансформуючий фактор росту β (ТФР- β) є потужним регулятором канцерогенезу: на початкових стадіях він виступає як пухлинний супресор, тоді як на більш пізніх стадіях він сприяє розвитку пухлини. У багатьох ракових клітинах виявлено втрату їх чутливості до інгібувальної дії ТФР- β_1 , що може бути одним із важливих механізмів неконтрольованого росту злоякісних клітин.

Метою роботи було дослідити вплив протипухлинного препарату доксорубіцину на експресію мРНК ТФР- β та його рецепторів у клітинах карциноми молочної залози, чутливих (MCF-7(wt)) та резистентних (MCF-7(DOX/R)) до дії доксорубіцину.

Для визначення експресії мРНК ізоформ ТФР- β (ТФР- β_1 і ТФР- β_2) і рецепторів ТФР- β I і II типу (T β RI і T β RII) використовували метод напівкількісної полімеразної ланцюгової реакції.

Виявлено, що дія доксорубіцину не призводила до достовірних змін рівня мРНК ТФР- β_1 в обох клітинних лініях, тоді як рівень мРНК ТФР- β_2 знижувався в клітинах MCF-7(wt) і MCF-7(DOX/R) у 1,4 та 2,3 рази, відповідно. Встановлено зниження у 2 рази експресії мРНК T β RI у клітинах MCF-7(DOX/R) 24 години після обробки цих клітин доксорубіцином (5 мкг/мл), тоді як у клітинах MCF-7(wt) за даних експериментальних умов не спостерігалось статистично достовірних змін рівня мРНК T β RI. Зниження мРНК T β RII виявлено в оброблених доксорубіцином клітинах MCF-7(wt) і MCF-7(DOX/R) на 28% і 60%, відповідно. Отже, результати наших досліджень свідчать про те, що біологічні ефекти доксорубіцину на клітини ліній MCF-7(wt) і MCF-7(DOX/R) можуть бути, принаймні частково, опосередковані дією цього препарату на сигнальний шлях ТФР- β .